

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 156

Contribution à l'Etude
de la Tuberculose des Glandes salivaires
et en particulier de la sous-maxillaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger GAUTHIER

Ancien Interne de l'Hôpital St-Joseph

Né le 6 Décembre 1907, à BELLEVESVRE (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

Contribution à l'étude
de la tuberculose des glandes salivaires
et en particulier de la sous-maxillaire

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 156

Contribution à l'Etude
de la Tuberculose des Glandes salivaires
et en particulier de la sous-maxillaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger GAUTHIER

Ancien Interne de l'Hôpital St-Joseph

Né le 6 Décembre 1907, à BELLEVESVRE (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienné MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Cnargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT.
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOI.	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, *président*; REBATTU, *assesseur*;
CREYSEL et CIBERT



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

Nous le remercions de nous avoir
confié ce sujet dont il nous a facilité
l'étude par ses conseils avisés.

Nous le prions d'accepter le témoi-
gnage respectueux de notre reconnais-
sance.

A NOS JUGES

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX

A NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH :

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTINE
MONSIEUR LE DOCTEUR GIULIANI
MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER
MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN
MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRAT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554214_0044

Contribution à l'étude de la tuberculose des glandes salivaires et en particulier de la sous-maxillaire

Avant-propos

Il nous a été donné d'observer en 1931, dans le service du Docteur Rebattu, un cas de tuberculose primitive de la glande sous-maxillaire, cas qui a fait l'objet d'une communication dans le *Journal de Médecine de Lyon* de juillet 1931.

Récemment, dans le même service, nous avons rencontré un malade qui se présentait avec le même aspect clinique que le précédent et chez lequel on songeait aussi à une tuberculose de la glande sous-maxillaire.

Mais l'intervention chirurgicale pratiquée révéla qu'il s'agissait en réalité d'une adénite sous-maxillaire de nature tuberculeuse, recouvrant une glande saine.

Ces deux cas cliniquement très analogues nous ont montré combien le diagnostic de la tuberculose des glandes sous-maxillaires présente de difficulté, étant donné surtout que cette localisation de la tuberculose est tout à fait exceptionnelle.

Ce qui nous a donné l'idée de consacrer notre travail inaugural à l'étude de la tuberculose des glandes salivaires et en particulier de la sous-maxillaire.

Dans l'étude poursuivie, après un rappel historique, nous croyons utile de réserver un chapitre à l'histo-physiologie normale de la glande sous-maxillaire.

Nous consacrerons quelques pages à l'étude anatomo-pathologique des lésions, puis nous discuterons le mode de propagation de l'infection tuberculeuse au niveau des glandes salivaires.

Nous tracerons ensuite, d'après les observations que nous avons pu découvrir et dont nous rapportons les plus caractéristiques, le tableau clinique de cette affection et aborderons la question si délicate du diagnostic.

Nous envisagerons enfin quelle est la ligne de conduite qu'il faudra tenir en face de cette localisation si peu fréquente de la tuberculose.

Historique

La tuberculose des glandes salivaires est une affection exceptionnelle dont l'histoire commence avec la communication expérimentale de Valude au Congrès de la Tuberculose de Paris, en 1888.

A cette époque, il n'existait aucune observation clinique concluante de tuberculose des glandes salivaires. Valude, désireux de savoir si le tissu salivaire était capable de subir une imprégnation tuberculeuse, injecta dans les glandes salivaires de 90 lapins des cultures pures de bacilles de Koch et il déclara au Congrès avoir obtenu 68 fois une inoculation positive.

De Paoli (de Pérouse) rencontra en 1891 le premier cas de tuberculose d'une glande salivaire humaine, indiscutablement constaté, cliniquement. Il eut affaire alors à une tuberculose parotidienne.

Quatre ans plus tard, il retrouve un second cas de tuberculose parotidienne. Ces deux cas, accompagnés d'un examen histologique, firent l'objet d'une communication au X^e Congrès de Chirurgie italienne en 1895.

L'auteur étudia également la question du point de vue théorique et ses recherches expérimentales confirmèrent la rareté des localisations de la tuberculose sur le parenchyme des glandes salivaires.

Elles mirent en valeur ce fait que toujours l'atteinte du parenchyme était précédée *expérimentalement* par un stade d'invasion lymphatique ganglionnaire. Elles montrèrent, contrairement à l'opinion de Valude, que la salive n'est pas un milieu rigoureusement hostile à la pullulation du bacille de Koch.

Strobenruch publia, en 1894, l'observation d'une tumeur salivaire ayant l'aspect d'un kyste, mais les parois de ce pseudo-kyste, épaisses de deux centimètres, étaient infiltrées de petits tubercules gris rougeâtre et contenaient de place en place quelques rares bacilles de Koch.

Legueu, et Marien, en 1895, rencontrent un enfant de 13 ans, porteur d'une tumeur parotidienne, qui se révèle à l'examen microscopique, comme une tuberculose du tissu glandulaire, et constitue le premier cas français de tuberculose d'une glande salivaire.

Ils rendirent compte de ce cas à la Société Anatomique de Paris, en 1898.

C'est encore en 1895 qu'apparaît le premier cas de tuberculose sous-maxillaire constaté dans la littérature médicale.

Cette observation fut consignée par Aievoli dans la Revue *Il Policlinico*. L'auteur insista sur le fait que l'examen histologique le plus attentif ne permit pas de découvrir le moindre vestige de tissu lymphatique ganglionnaire.

En 1897, Meslay et Parent consacrent une étude anatomo-pathologique à cette tuberculose des glandes salivaires.

Pinoy, dans sa thèse faite à Paris en 1899, n'a

jamais constaté de lésions histologiques des glandes salivaires chez 17 sujets morts de tuberculose pulmonaire, ce qui constitue pour lui un argument en faveur de la rareté de cette localisation de la tuberculose.

La thèse de Loumaigne, de Bordeaux, en 1911, rassemble 10 cas de tuberculose parotidienne et s'attache surtout à une étude pathogénique et anatomo-pathologique de la question.

La même année, une statistique de King réussit à regrouper 20 cas de tuberculose parotidienne et trois cas seulement de tuberculose sous-maxillaire (les cas d'Aievoli, de Wood et de King).

En 1924, Braun retrouve 32 observations dont 26 se rapportent à la parotide et 6 concernent la sous-maxillaire.

Il apporte en plus deux cas personnels parotidiens. Dans l'un, il s'agissait d'une fillette de 9 ans; dans l'autre, d'un nourrisson de 9 mois, et ce dernier cas, en particulier, présentait une évolution très spéciale.

En 1924 aussi, Simson et Massey publient dans la *Lancet* — sans d'ailleurs le commenter, — le 7^e cas de tuberculose sous-maxillaire, cas qui comporte une atteinte bilatérale, chez une femme frappée de tuberculose pulmonaire évolutive, et constitue un des rares cas de tuberculose salivaire secondaire, la plupart des cas rapportés étant, en effet, des tuberculoses locales primitives, dans lesquelles aucune circonstance étiologique spéciale n'est à relever (Lecène, Aievoli, Meslay, Nadal et Pouget).

En 1928, est publié, avec examen histologique à l'appui, dans le *Bulletin de Médecine de Strasbourg*,

par Sarkenreiker, le premier cas signalé de tuberculose des glandes salivaires labiales.

Il se traduit par l'apparition dans la lèvre de petites nodosités vermiciformes, secondairement ulcérées.

En 1931, MM. Rebattu et Euvrard, à propos d'une observation anatomo-clinique de tuberculose sous-maxillaire, font une mise au point de la question, dans le *Journal de Médecine de Lyon*.

Nous devons deux cas inédits de tuberculose de la parotide à M. le Professeur Villard et au Docteur Delore.

Anatomo-histologie et physiologie normales

Pour comprendre l'histo-pathologie tuberculeuse de la glande sous-maxillaire, il est nécessaire de rappeler tout d'abord la structure et le fonctionnement de la glande où le bacille de Koch sera appelé à se développer.

Aussi, allons-nous étudier ce chapitre avant toute description pathologique. La sous-maxillaire possède deux unités physiologiques, chacune destinée à sécréter un suc différent. Les deux sucs produits se mélangeront d'ailleurs dans les canaux excréteurs, pour aboutir à expulser une salive mixte.

Dans l'architecture de la glande, nous envisagerons, le *tissu glandulaire proprement dit*, tissu noble, tissu épithélial, élément dynamique, si l'on veut, et d'autre part, son tissu conjonctif, *élément de soutien*.

Nous étudierons enfin les tissus qui permettent le fonctionnement des cellules glandulaires, vaisseaux, muscles et nerfs, éléments qu'on peut qualifier de *dynamogènes*.

I. — LE TISSU GLANDULAIRE.

Les deux unités élémentaires dont nous partirons sont la *cellule séreuse* et la *cellule muqueuse*. Cellule

séreuse à cytoplasma bourré de granulations et possédant un noyau para-central ; cellule muqueuse faite d'un protoplasma creusé de vacuoles mucigènes et dotée d'un noyau déjeté à l'une de ses extrémités. Ces deux unités ne restent pas éparses au hasard : elles se regroupent par petits amas globuleux : *les acini*.

Tel acinus comportera exclusivement des cellules muqueuses ; tel autre exclusivement des cellules séreuses. Tel autre enfin sera mixte et la coupe montrera très souvent la figure du *croissant séreux de Gianuzzi* qui correspond au déjettement des cellules séreuses à un pôle de l'acinus.

Dans chaque acinus, les cellules, du fait qu'elles tapissent régulièrement une légère membrane d'enveloppe sphérique, *la vitrée*, prennent une forme pyramidale à base périphérique, à sommet intérieur. Mais tous ces sommets qui se regardent, ne s'affrontent pas. Ils laissent subsister en leur centre une minuscule lumière où vient se déposer le produit de l'activité cellulaire.

Le suc ainsi sécrété sera déversé à l'intérieur de la cavité buccale par un système de canaux de plus en plus gros, le premier d'entre eux, le plus petit, venant s'aboucher directement à la lumière centrale de l'acinus ; le dernier, le plus long et le plus gros, débouchant dans la bouche sous le nom de *canal de Wharton*.

Les canaux eux aussi ont une paroi faite de cellules épithéliales d'aspect variable, suivant le calibre du conduit, paroi également revêtue d'une vitrée.

Ces canaux, dans l'étude de la tuberculose de la

sous-maxillaire, présentent sans doute l'intérêt d'expulser le suc salivaire, mais aussi, ils soulèvent à leur propos la question d'une invasion *a priori* possible par le bacille de Koch, question qui sera évoquée plus tard.

Telle est l'édification glandulaire proprement dite, d'origine ectodermique, extraite de tout élément non spécifique, sortie de la gangue conjonctive qui l'entoure. Elle réalise une glande en grappe. Pour accentuer l'image, ce serait, si l'on veut, une grappe de raisins dont les grumes, les *acini* et les pécondules, les *canaux excréteurs* seraient creux et laisseraient couler leur suc à partir de l'écorce féconde des grumes.

II. — LE TISSU DE SOUTIEN.

Etudions maintenant l'élément de soutien de la glande : le *tissu conjonctif*. Il existe, solide et dense, tout autour de la masse des acini, enfermant tel un sac toute la grappe glandulaire. Il constitue ainsi une forte gangue périphérique, d'où se détachent vers l'intérieur des lamelles conjonctives, qui compartimentent le sac d'enveloppe en plusieurs casiers polygonaux.

Chaque casier porte le nom de lobule et renferme plusieurs acini. Chaque lobule est lui-même riche en tissu conjonctif plus fin, qui est destiné à soutenir les acini contenus en lui.

Le tissu conjonctif apparaît donc tel une solide charpente de l'édifice glandulaire.

III. — LES ÉLÉMENTS DYNAMOGÈNES.

C'est en effet en lui que se déposent, parmi les acini, des globules graisseux, dont le rôle d'éléments de réserve sera parfois utilisé par l'activité cellulaire. C'est en lui, dans les travées ténues, qu'il forme autour des acini, que les éléments nutritifs, *les vaisseaux*, viennent se capillariser, sans traverser d'ailleurs la vitrée péri-acineuse ; arrivant à la glande à partir des artères faciale et sous-mentale et la quittant par des branches de la veine faciale

C'est en lui encore que cheminent, plus ou moins anastomosés, réduits à un simple endothélium, *les canalicules lymphatiques*, particulièrement nombreux autour des vaisseaux sanguins et des canaux excréteurs lobulaires, pour aboutir de là aux ganglions lymphatiques sous-maxillaires.

Ces vaisseaux lymphatiques sont d'ailleurs en plein tissu conjonctif de la glande, compliqués de place en place de points lymphoïdes et même de *petits ganglions encapsulés*, moins fréquents d'ailleurs ici que dans la glande parotide.

Ces ganglions lymphatiques, qu'ils soient endoglandulaires, qu'ils soient même immédiatement périglandulaires, *présentent une importance considérable* dans l'étude qui nous occupe, car ils sont susceptibles de se *tuberculiser*, de *s'hypertrophier* et de simuler cliniquement une sous-maxillite tuberculeuse, comme l'observation récente du Docteur Rebattu nous le fera voir, à propos du diagnostic.

Point intéressant à considérer en plus, ce système lymphatique intraglandulaire, s'il comporte des cana-

licules primitifs à point de départ glandulo-sous-maxillaire, comporte aussi d'autres canaux qui ont débuté plus haut, soit au niveau de la parotide, soit au niveau de la face et qui pourront quelquefois véhiculer des bacilles dans la sous-maxillaire, avant d'aboutir aux ganglions lymphatiques sus-hyoïdiens, si les territoires qu'ils traversent en amont de la glande, sont infectés.

C'est enfin presque au niveau du tissu conjonctif, à ses confins, qu'il existe entre la vitrée et les cellules acineuses, l'interposition de quelques cellules contractiles, *les cellules myo-épithéliales en panier de Boll*, cellules où se terminent des filets venus des nerfs cérébro-spinaux et sympathiques. Ces nerfs, avant d'atteindre les acini, ont eux aussi obligatoirement cheminé dans le tissu conjonctif de soutien et possèdent d'autre part, de nombreux ramuscules qui aboutissent, non pas dans les acini, mais dans les parois des vaisseaux sanguins.

Tel est l'ensemble des éléments dynamogènes ; *ils contribuent à régler une sécrétion correcte.*

Mais avant d'étudier rapidement le mécanisme de cette sécrétion, il convient de signaler que la glande sous-maxillaire, considérée non plus en elle, mais par rapport à son entourage anatomique, se trouve très heureusement éloignée de tout organe important, contrairement à la parotide, qui est traversée, elle, on le sait, par le facial et l'auriculo-temporal ainsi que par les branches terminales de la carotide externe.

Cette disposition permettra de réaliser, dans la sous-

maxillaire, un traitement chirurgical efficient, sans avoir à redouter des délabrements organiques.

ETUDE PHYSIOLOGIQUE.

Etudions maintenant le cycle sécrétoire de la glande, en nous attachant à *mettre en relief* les détails qui pourraient avoir une importance dans l'hypothèse d'une atteinte pathologique.

La circulation amène en permanence un certain débit de sang qui laisse transsuder du *plasma* à travers les *capillaires*, logés dans les espaces péri-acineux.

Le plasma ainsi transsudé est en partie utilisé par les cellules acineuses, qui le muent en suc, par une série de transformations endocellulaires plus ou moins bien connues. Le suc ainsi formé se fait expulser des cellules sécrétoires *par une contraction des cellules myo-épithéliales*, contraction qui vide les cellules acineuses de leur produit et le déverse dans les canaux excréteurs, tandis que la partie du plasma transsudé, qui n'a pas été utilisée, sera emportée, non pas par voie veineuse, *mais par voie lymphatique* et le cycle recommencera pour aboutir à une sécrétion perpétuelle. Cette sécrétion d'ailleurs pouvant, au gré des besoins, passer par des phases de *sécrétion intense* ou de *sécrétion ralentie*, en obéissant à la commande des nerfs cérébro-spinaux ou sympathiques, *régulateurs de l'apport sanguin*.

La sécrétion aboutit ainsi à déverser un suc salivaire mixte *séro-muqueux* riche en amylase et en sels de calcium et de sodium, phosphates, carbonates ou

chlorures. Dans ce rappel de physiologie générale classique, nous retiendrons deux points :

a) Tout d'abord le fait de l'existence d'une sécrétion continue qui établit un courant intracanaliculaire permanent d'expulsion, élément qui rendra défavorable la pénétration microbienne par cette voie.

b) Egalement le fait de l'existence dans la glande de territoires plus spécialement propices à l'envahissement microbien par voie sanguine.

Ces territoires seront les mailles ténues du tissu conjonctif *péri-acineux* logé autour des terminaisons capillaires, car la physiologie vient de nous montrer que c'est précisément là que le plasma transsude avant d'être utilisé à l'élaboration du suc salivaire. En transsudant, il entraînera avec lui les bacilles qui, tout naturellement, auront tendance à pulluler à partir de ces points, comme cela a été vu sur les coupes de tuberculose salivaire de *Parent*, en particulier.

Avant de terminer cette étude histo-physiologique, nous signalerons encore qu'une glande salivaire voisine, la *parotide*, présente une constitution histologique si identique, mise à part l'absence d'acini muqueux, que dans le but de suppléer au petit nombre d'observations sous-maxillaires pour tirer un tableau anatomo-pathologique plus complet de la tuberculose sous-maxillaire, nous aurons recours pour une bonne part à des aspects histologiques de tuberculose parotidienne.

Observations cliniques

En plus des deux observations sous-maxillaires que nous avons pu seulement retrouver, nous regroupons ici un certain nombre d'observations parotidiennes que nous avons choisies parce qu'elles présentent *soit un intérêt histologique, soit historique* (celle de Paoli est la première observation de tuberculose salivaire constatée); *soit parce qu'elles précisent un aspect clinique*, ainsi celle de Braun montre l'aspect du nourrisson ; *soit enfin parce qu'elles sont des observations nouvelles inédites.*

Nous les regroupons par ordre chronologique, en plaçant en tête toutefois les deux observations sous-maxillaires.

OBSERVATION I

(REBATTU et EUVRARD, *Journal de Médecine de Lyon*,
juillet 1931.)

Tuberculose primitive de la glande sous-maxillaire.

L... Marthe, 46 ans, vient le 10 mars 1931 à la consultation, présentant une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite.

Antécédents : rien à signaler de très intéressant, si ce n'est que sa mère est probablement morte de tuberculose.

Personnellement, elle a subi, à l'âge de 20 ans, une hysté-

rectomie totale à la suite d'une annexite. Bonne santé depuis lors.

L'affection actuelle a député il y a deux mois. La tuméfaction, d'abord minime, a passé par des alternatives de poussées inflammatoires rétrocedant sous l'influence de pansements humides. Pas de douleurs, pas de gêne à la mastication, ni à la déglutition.

Nouvelle poussée, douloureuse cette fois, le 8 mars 1931 la malade se décide à consulter.

A l'examen (10 mars 1931) : tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon. Strictement unilatérale, elle siège à droite, sous le rebord du maxillaire inférieur ; elle est dure, tendue, sensible à la pression, n'adhère pas à la peau, mais on a l'impression qu'elle est fixée profondément à l'os. La palpation la plus minutieuse ne permet de déceler aucun ganglion à son voisinage. Rien d'anormal du côté des dents, qui ne sont pas cariées, de la cavité buccopharyngée, ni du côté du plancher de la bouche. Pas de fièvre. Pas de douleur spontanée.

On fait pratiquer une radiographie. Celle-ci donne l'impression qu'au niveau de la branche montante du maxillaire droit, l'ombre de la tumeur paraît se prolonger par un pédicule à point de départ sous-périosté ; cependant, l'absence de coque vraie, de contours nets, fait éliminer l'hypothèse d'une tumeur osseuse. On décide d'intervenir.

Intervention (12 mars 1931) sous anesthésie générale au Schleich. Incision parallèle à la branche horizontale du maxillaire, prolongée un peu vers l'angle de la mâchoire. Après avoir traversé les plans superficiels et fait l'hémostase des petits vaisseaux qui saignent, on découvre la tumeur, grosse comme une petite mandarine, dont la plus grosse partie occupe la loge sous-maxillaire et qu'on clive progressivement avec le doigt. Cette tumeur émet un prolongement correspondant vraisemblablement au pôle antérieur de la glande et qu'on enlève dans un second temps.

Quand on dégage la première tuméfaction, on voit sortir

du pus collecté, bien lié, contenu dans une sorte de coque dont les parois sont friables et peu vascularisées. Après ablation du prolongement de la tumeur, on reconstitue les plans musculaires et on ferme en laissant un petit drain.

Suites des plus simples. On note une parésie dans le domaine des filets buccaux du facial, parésie qui a disparu le 20 mars, après administration de strychnine.

Le drain est enlevé le 16 mars. Il persiste, par l'orifice de drainage, un écoulement de sérosité qui se tarit progressivement et cesse le 26 mars.

L'examen bactériologique du pus trouvé au cours de l'intervention n'a décelé la présence d'aucun microbe.

L'examen histo-pathologique des deux fragments prélevés se résume ainsi : les fragments de glande sous-maxillaire ont la même constitution ; on trouve, dans un tissu fibreux, des amas nodulaires sertis dans une couronne de cellules lymphoïdes au milieu desquelles s'étale une nappe de cellules épithéloïdes, avec, de temps en temps, quelques cellules géantes. Autant qu'on puisse l'affirmer du seul point de vue histologique, il s'agit d'une lésion tuberculeuse.

En aucun point, on ne trouve de tissu lymphatique ganglionnaire ; les éléments glanduleux sont à peine reconnaissables ; étouffés par le tissu scléreux et les néo-formations tuberculeuses.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'auscultation et l'examen radioscopique attestent l'intégrité des poumons et l'absence de ganglions médiastinaux.

La malade est revue en septembre et présente un excellent état général et local.

Il s'agit donc d'une tuberculose primitive de la glande sous-maxillaire chez une femme de 46 ans, indemne de toute tare et ne présentant aucune autre localisation tuberculeuse, notamment pas de localisation pulmonaire.

OBSERVATION II

(SIMSON et MASSEY, *The Lancet*, octobre 1924.)

Tuberculose secondaire de la sous-maxillaire gauche.

Femme de 32 ans.

Antécédents : pneumonie en septembre 1922. Après guérison des phénomènes aigus, fléchissement de l'état général, anorexie, lassitude, douleurs, toux, expectoration.

L'examen, en décembre 1922, révèle une bacillose évolutive étendue à tout le poumon gauche avec géode de l'apex ; le lobe supérieur du poumon droit est également infiltré ; nombreux bacilles dans l'expectoration. Stage dans un sanatorium du 4 janvier 1923 au 11 juin de la même année.

L'état général n'est pas amélioré ; diminution de poids ; il y a toujours de nombreux bacilles dans les crachats ; aucune modification de l'état pulmonaire. Départ du sanatorium en juin 1923.

Affection actuelle :

Six semaines après, apparition progressive d'une petite tuméfaction de chaque côté du bord inférieur du maxillaire inférieur. Les deux tumeurs grossissent lentement et prennent de notables proportions ; elles sont symétriques, dures et quelque peu irrégulières à la palpation ; elles sont sensibles à une pression un peu forte.

Il n'y a pas d'envahissement des ganglions du cou, ni de participation des glandes parotides ou lacrymales. Les dents, le pharynx, la langue sont parfaitement sains.

Réaction de Wassermann négative.

On porte le diagnostic de tuberculose bilatérale des glandes sous-maxillaires.

OBSERVATION III

(*Inédite*, due à l'obligeance de M. le Docteur DELORE.)

Mlle X..., 71 ans.

Antécédents : bonne santé habituelle, quoique sujette aux

rhumatismes. S'est aperçue que la région parotidienne gauche enflait, il y quatre mois, avec légères douleurs.

Affection actuelle : on est en présence d'une tumeur de la région préauriculaire, qui semble faire partie de la parotide quoique assez localisée et affectant les caractères propres aux tumeur mixtes ; la masse, du volume d'une grosse noix, est noyée dans une tuméfaction diffuse de la parotide.

On hésite entre le diagnostic de tumeur bénigne ou maligne.

Intervention (3 mars 1933) : ablation de la tumeur par une véritable énucléation. Tout autour, la parotide a un support oedémateux.

Les suites sont simples. La malade n'a pas été revue depuis fin mars 1933.

Un examen histologique, pratiqué par le Docteur Dechaume, a montré, au milieu d'un tissu salivaire, des lésions inflammatoires nodulaires, avec cellules épithélioïdes et cellules géantes, avec en certains points même quelques zones caséifiées. Il s'agit histologiquement de lésion tuberculeuse.

Des nouvelles de la malade, reçues *un an après*, indiquent que l'état général s'est maintenu très bon.

Il a persisté pendant six mois une fistule laissant s'écouler de temps en temps un liquide d'aspect salivaire.

OBSERVATION IV

(*Inédite*, due à l'obligeance de M. le Professeur VILLARD.)

Tuberculose parotidienne.

Mme G..., 57 ans.

Antécédents : réglée à 10 ans et demi, irrégulièrement depuis ce temps. Beaucoup de pertes blanches. A été soignée à un an de là à l'Hôtel-Dieu pour un phlegmon de la jambe gauche.

Depuis un an, par hasard, a constaté, en se frottant la joue,

une petite tumeur en avant de l'oreille droit, grosse comme une bille et très mobile. La tumeur s'est accrue lentement, sans aucune névralgie.

Affection actuelle : on constate en avant de l'oreille droite, au niveau du bord postérieur de la branche montante du maxillaire, une tuméfaction du volume d'une grosse amande, à peau normale. Tuméfaction libre sous la peau et les plans profonds, non influencée par les mouvements du masséter.

Il n'y a aucun signe de paralysie, ni de névralgie faciale. Pas d'adénopathie cervicale.

Intervention le 27 juin (M. le Professeur Villard, M. le Docteur Martel-Cuilleret). Incision horizontale en avant du tragus. Après incision d'une faible épaisseur du tissu thyroïdien, on atteint la tumeur, qui présente une ébauche de capsule très friable. Impossible d'enlever la masse sans la fragmenter et la rompre. De même, on poursuit un petit prolongement profond. On fait une suture intradermique.

Macroscopiquement, on est en présence d'une tumeur lobulée de coloration jaune, se fragmentant facilement, d'aspect caséiforme, avec petites vacuoles caséieuses.

A l'examen histologique : pas de parotide vue sur le fragment examiné. Dans le tissu conjonctif, état inflammatoire nodulaire avec cellules géantes et zones caséifiées.

Du point de vue histologique pur : tuberculose.

OBSERVATION V

(BRAUN, *Beitrage Klinich. Chir.*, 1924.)

Tuberculose parotidienne.

Fillette de 9 mois.

Antécédents : parents sains. N'a jamais été malade. Est nourrie au lait de vache.

Affection actuelle : à trois mois de là est apparue une tuméfaction et un durcissement de la joue gauche au milieu de laquelle se forme une petite rougeur, un abcès.

Il y a cinq semaines, le petit abcès s'est ouvert spontanément. La plaie n'a marqué aucune tendance à la guérison. Malgré cela, l'état de la succion demeure normal.

A l'examen, on voit une tuméfaction qui correspond exactement à la parotide. Immédiatement devant l'oreille, on note une petite plaie de 1 cm. de longueur environ, d'où part une fistule jusqu'à la parotide. L'endroit est mou et présente un aspect vernissé.

La parotide elle-même présente une zone ramollie, fluctuante, et une zone infiltrée. La peau glisse sur la parotide, sauf au voisinage de la fistule ; l'ouverture du conduit de Sténon n'est pas visible.

Intervention : la plaie fut élargie, une grande partie de la parotide (la partie ramollie) fut curettée jusqu'à apparition de tissu sain.

La partie infiltrée n'est pas touchée. On tamponne à la glycérine iodoformée. Un mois plus tard, la plaie est fermée, la zone parotidienne infiltrée persiste. Trois mois après, aucun ramollissement nouveau n'est apparu.

A l'examen histologique : cellules épithélioïdes, cellules géantes. Tissu conjonctif interacineux épaissi.

OBSERVATION VI

(Résumée. Thèse de LOUMAIGNE, 1911. Obs. LATRONCHE-NADAL.)

Tuberculose parotidienne.

M. X..., 62 ans. Tuberculose parotidienne.

Antécédents : rien à signaler. Aucun signe de tuberculose en particulier.

Affection actuelle : a débuté depuis huit mois par une tumeur de la région parotidienne gauche. La tumeur a grossi progressivement sans à-coups.

A l'examen : tumeur grosse comme une demi-mandarine, mobile sur les plans profonds, n'adhérant pas à la peau, dont

le glissement est pourtant limité. Consistance non homogène, irrégulière, avec zones de ramollissement.

L'intervention extirpe une tumeur faite de masse caséuse par endroits ou de masse friable d'aspect néoplasique.

A l'examen histologique : lésions tuberculeuses habituelles logées dans un territoire glandulaire avec, de plus, *point important*, existence d'une zone lymphoïde semi-lunaire, limitée par une zone fibreuse, rappelant assez bien la coupe d'un ganglion, petite masse ayant le caractère d'un ganglion envahi par une tuberculisation avancée.

OBSERVATION VII

(Résumée. PARENT, thèse de Paris, 1897-1898.)

Tuberculose parotidienne.

Homme, 61 ans.

Antécédents : blessure de la région temporale gauche. Rhumatismes.

Otite oreille droite.

Affection actuelle : tumeur de la région parotidienne gauche ayant débuté progressivement sans douleur, depuis trois mois, avec peau d'aspect normal et glissant parfaitement sur les parties sous-jacentes.

Le palper montre une masse ferme, de forme irrégulière, sans points fluctuants.

L'état général est parfaitement conservé.

L'intervention, suivie pendant six mois d'une paralysie faciale, un an après laisse l'opéré en parfaite santé.

Macroscopiquement, on constate à la coupe des points de glande normale, dans lesquels tranchent cinq à six petites zones lenticulaires, disséminées, gris blanchâtre et comme caséuses.

Microscopiquement, on note des territoires caséux bordés par une zone très infiltrée de cellules embryonnaires avec

présence de quelques cellules géantes. Il faut noter, en particulier, l'infiltration fréquente, par cellules embryonnaires, des vaisseaux et des canaux excréteurs logés dans les espaces interlobulaires, ce qui fait songer à l'auteur à une origine sanguine de l'invasion.

OBSERVATION VIII

(Résumée. BOCKHORN, *Inaugural dissertation*, Berlin, 1897.)

Tuberculose parotidienne.

Femme, 39 ans.

Antécédents : pas de tuberculose, ni syphilis.

Affection actuelle : tumeur de la joue gauche, apparue depuis trois mois, assez brusquement en huit jours. Légèrement adhérente à la peau qui est rouge, tendue, vernissée, qui glisse mal. Tumeur de consistance ferme, pseudo-fluctuante.

Bouche à peu près édentée. Deux dents cariées près du canal de Sténon. Certain degré de trismus. Douleur parfois étendue à toute la tête.

Intervention en deux temps, laissant pendant quelque temps une fistule de salive parotidienne, montrant l'existence d'une parotide friable, donnant l'impression d'une gomme syphilitique, occupée, en particulier, par un petit noyau caséux, gros comme un nouyau de cerise.

A l'examen microscopique : lésions diffuses montrant l'aspect d'une tumeur unique et isolée. Découverte de quelques bacilles de Koch.

Existence dans les coupes de quatre zones :

1° Zone de substance glandulaire normale.

2° Zone de substance glandulaire enflammée, avec cellules rondes et cellules épithélioïdes apparues dans le tissu conjonctif ; existence de cellules glandulaires partiellement atrophiées.

3° Zone de cellules épithélioïdes, avec apparition de cellules géantes.

4° Zone de caséification.

A noter que l'infiltration est surtout répandue dans le tissu conjonctif, quand le tissu glandulaire est encore normal.

OBSERVATION IX

(Résumée. LEGUEU et MARIEN, *Presse Médicale*, 1896.)

Tuberculose parotidienne.

Mlle X..., 13 ans.

Affection actuelle : tumeur ayant atteint en trois ans les dimensions d'une noisette, logée sur la joue gauche, au niveau du bord antérieur du masséter. Assez adhérente à la peau et aux parties profondes, indépendante pourtant du masséter.

Tumeur indolente, de surface irrégulière, de consistance molle.

Diagnostic porté : adénite suppurée.

Examen macroscopique de la tumeur : masse grosse comme une noix, d'aspect tissu glandulaire, creusée d'une cavité chargée d'un muco-pus stérile.

Examen microscopique : caverne tuberculeuse ayant pour parois du tissu glandulaire rempli d'îlots de granulations tuberculeuses.

Les granulations sont caséifiées en leur centre, sont chargées de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et sont entourées d'une zone de prolifération embryonnaire.

Existence dans la paroi du kyste, d'éléments parachymen-teux en voie de destruction.

D'une façon générale, d'après l'aspect des coupes, atteinte à point de départ intralobulaire, autour du canal excréteur principal. Possibilité de voir des bacilles de Koch.

Pas d'existence de tissu ganglionnaire signalée.

OBSERVATION X

(Résumée. STUBENRAUCH, *Archiv f. Klin. Chir.*, 1894.)

Tuberculose parotidienne.

Homme, 60 ans.

Affection actuelle : tumeur préauriculaire droite, ayant débuté depuis un an, ayant un aspect de tumeur kystique, libre d'adhérence aux téguments, mobilisable antéro-postérieurement seulement ; de consistance élastique et fluctuante ; indolente à la pression.

Elle est accompagnée d'hypersécrétion salivaire, de stomatite et de douleur spontanée dans la région auriculaire.

Examen général du sujet : négatif.

L'intervention enlève une tumeur pseudo-kystique, creusée d'une cavité d'où s'échappe un liquide d'aspect salivaire. La paroi de cette tumeur, de 2 cm. d'épaisseur, avait une surface interne bosselée, couverte de petits tubercules gris rougeâtre.

A l'examen microscopique de la paroi : existence de lésions tuberculeuses de plus en plus accentuées de la périphérie vers le centre, allant progressivement depuis quelques nodules logés parmi de larges zones de glande saine, en passant par une zone où les leucocytes, logés un peu partout, ne laissent que quelques cellules parotidiennes complètement isolées, pour aboutir à des amas de granulations tuberculeuses, avec cellules rondes épithélioïdes et, par places, cellules géantes.

OBSERVATION XI

(Résumée. DE PAOLI, *X^e Congrès de Chirurgie italienne.*)

Tuberculose parotidienne.

Femme, 53 ans.

Antécédents : fils mort tuberculeux. Abscès du front et de la joue gauche, guéris par simple incision, à trois ou quatre ans de là.

Affection actuelle : tumeur existant depuis six mois dans la région parotidienne gauche, légèrement bombée, élastique, indolente à la pression, insérée à la loge parotidienne par une large base.

Asymétrie faciale due à une paralysie faciale.

Intervention libérant une tumeur entourée d'une mince capsule conjonctive présentant à la coupe une consistance fibreuse. On ne trouve pas de points kystiques, ni ramollis.

A l'examen microscopique : zones de tissu glandulaire normal coexistant avec des zones d'infiltration par cellules embryonnaires et cellules géantes où le tissu noble a presque complètement disparu.

Le tissu conjonctif est bien aussi envahi, avec fréquence de nodules tuberculeux autour des artères et des faisceaux nerveux. Il existe de petits ganglions lymphatiques hypertrophiés, mais, *fait remarquable*, dépourvus de nodules tuberculeux malgré la présence de ces nodules dans les trabécules adipeux du voisinage. Existence de tissu fibreux par places, remplaçant le tissu glandulaire et bourré de nodules tuberculeux. Présence de quelques bacilles de Koch.

Anatomo-histologie pathologique

ETUDE MACROSCOPIQUE

Voyons quel est tout d'abord *l'aspect macroscopique* des lésions constatées.

Meslay et Parent distinguent, dans leur classification, *une forme disséminée* et *une forme confluente*.

Dans la *première*, on trouve des petites noyaux distincts séparés par du tissu glandulaire sain, ou à peine altéré. Ces noyaux, gros au début comme un petit pois, de teinte blanc grisâtre, se laissent facilement écraser sous le doigt. Si le processus se trouve plus avancé, les noyaux les plus voisins *s'agglomèrent entre eux* et leur centre subit une transformation caséuse, ce qui réalise des petits placards blanc mastic, mais toujours bien distincts les uns des autres (observ. Bockhorn, observ. Parent).

Dans la seconde forme, il existe une masse unique, sorte de tumeur, dont le centre très vite caséifié se creuse d'une cavité anfractueuse. La paroi de cette tumeur est épaisse, tandis qu'à l'intérieur de la cavité, on trouve, soit du *muco-pus*, d'aspect laiteux (cas Legueu et Marien), soit un *liquide de consistance visqueuse*, rappelant le suc salivaire (cas Stubenrauch).

Lenormant adopte, lui aussi, une classification ana-

logue et aboutit à une description à peu près semblable quand il admet :

une forme diffuse, la plus fréquente, caractérisée par une induration générale de la glande, qui est parsemée de petits foyers caséux ou d'abcès miliaires irrégulièrement caséux ;

une forme circonscrite, la plus rare, qui aboutit à la formation d'une ou deux collections froides volumineuses (cas Delore, Villard, Rebattu et Euvrard), ou bien encore à la formation d'une sorte de kyste à parois tomenteuses parsemées de tubercules.

ETUDE MICROSCOPIQUE

Histologiquement, on constate sur les coupes une *infiltration embryonnaire* très abondante. Mais cette infiltration est-elle cantonnée exclusivement à *l'intérieur des ganglions* — qui existent, nous l'avons vu, en étudiant l'histologie normale — intra et périglandulaires ?

N'existe-t-elle à l'opposé qu'uniquement *dans la masse du tissu noble*, soit directement, soit combinée à un envahissement du tissu de soutien ?

Y aurait-il tout d'abord *atteinte du tissu ganglionnaire* et secondairement du *tissu glandulaire* ?

L'examen des cas rencontrés va nous apprendre que ces trois éventualités sont possibles.

La simple atteinte de ganglions lymphatiques péri-capsulaires avec intégrité absolue de tout le parenchyme salivaire a été rencontrée deux fois (observations citées à propos du diagnostic) par le Docteur Rebattu, qui rapproche ces cas d'un cas d'autopsie,

où il eut l'occasion de découvrir une glande digestive de constitution voisine, *le pancréas*, entièrement indemne, malgré l'adénite tuberculeuse qui frappait de nombreux ganglions lymphatiques péripancréatiques.

Dans ces cas, *on rencontre bien* les lésions tuberculeuses nodulaires habituelles avec cellules épithélioïdes et cellules géantes, *mais* ces éléments spécifiques de tuberculose *sont rigoureusement logés* dans un tissu adénoïdien. *Le tissu glandulaire est indemne.*

A l'opposé, on est en présence de lésions *exclusivement parachymenteuses* et les granulations tuberculeuses, amas de cellules rondes épithélioïdes, centrées de cellules géantes, cerclées de cellules lymphoïdes, ou, les masses caséeuses, résultant de la fonte des tissus envahis, sont développées, cette fois, *en plein tissu noble* qui réagit *soit par dégénérescence, soit par prolifération.*

La dégénérescence se voit surtout au niveau des cellules acineuses qui sont très altérées et qui tendent à perdre toute différenciation.

Elles sont diminuées de volume ; elles prennent mal les colorants.

Les cellules séreuses, en particulier, ont perdu leur aspect granuleux ; les cellules muqueuses, leurs vacuoles mucigènes.

La prolifération se voit surtout au niveau des petits canalicules intralobulaires qui prennent plusieurs couches de cellules (cas de Paoli).

Mais la prolifération se rencontre parfois aussi sur les cellules acineuses qui acquièrent des figures de karyokinèse (cas de Stubenrauch), tandis que la dégé-

nérescence frappe aussi les canalicules dont les cellules se séparent et se désagrègent.

Le tissu de soutien réagit, lui, par une transformation fibreuse qui prédomine dans les espaces périacineux ou périlobulaires, ce qui découpe les acini et aboutit à déjeter en désordre les cellules glandulaires.

Les artères sont frappées de *périartérite*, d'*endartérite*, quelquefois oblitérante, ce qui favorise les fontes caséuses.

Les troncs nerveux se font également infiltrer et dissocier.

Dans certains cas (obs. Bockhorn, obs. Parent) l'atteinte du tissu conjonctif prédomine dans les zones du voisinage des *terminaisons capillaires*, précisément aux endroits où transsude le plasma et les bacilles venus du sang.

Quelquefois, dans les faits signalés par Lefas, l'infiltration embryonnaire est surtout intensive, non pas dans le tissu conjonctif péri-capillaire, *mais au voisinage des canaux excréteurs*.

Mais qu'il s'agisse de lésions à prédominance péri-vasculaire ou péri-canaliculaire, *toujours le parenchyme* de la glande est pareillement *atteint* ; fait important l'on ne trouve dans les coupes *aucun vestige* de tissu ganglionnaire (Meslay, Aievoli). On a même dans ces formes strictement parenchymateuses une *intégrité inattendue* du tissu lymphatique. Certains auteurs remarquent, en effet, parmi des lésions tuberculeuses, parenchymateuses, en plein tissu contaminé, des ganglions lymphatiques indemnes. Ainsi l'a vu Paoli.

Pour Cornil, les lésions ont l'aspect de la *tuberculose des glandes en grappe*. Ces constatations de Meslay, de Paoli, de Cornil, répondent aux objections de ceux qui nient l'atteinte des glandes pour incriminer les ganglions du voisinage ou les ganglions intracapsulaires.

Elles ne doivent pas non plus faire nier la possibilité d'adénites de ces régions. Les cas du Docteur Rebattu en particulier que nous avons envisagés tout à l'heure sont là pour le montrer. Ce qu'il faut dire, c'est que les *deux localisations* du bacille de Koch existent.

Il est probable aussi parfois que les ganglions lymphatiques jouent *un rôle d'intermédiaire* et que la tuberculose du parenchyme glandulaire soit consécutive à la diffusion périganglionnaire, à *de la périadénite tuberculeuse*, car il est des cas (obs. Latronche et Nadal) où l'on retrouve non seulement des lésions tuberculeuses parenchymateuses, *mais aussi* des lésions tuberculeuses ganglionnaires. Nadal rencontra, en effet, parmi les lésions tuberculeuses du tissu glandulaire, *une zone lymphoïde semi-lunaire*, limitée par une zone fibreuse, masse qui présentait tous les caractères d'un ganglion envahi par une tuberculisation très avancée.

Cette troisième modalité de lésions est admise aussi par Lemaître qui déclara, en 1925, à la *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, avoir eu l'occasion de voir, à plusieurs reprises des ganglions tuberculeux envahir *secondairement* la parotide.

Aussi le fait d'une étape ganglionnaire primitive à

laquelle la tuberculose glandulaire serait secondaire, est parfois à retenir.

Il est très possible que dans les deux cas du Docteur Rebattu, « l'adénite péri capsulaire » sans lésion parenchymateuse, ait fini par envahir le tissu noble à travers l'épaisseur de la gangue fibreuse de la capsule, *par le moyen de l'inoculation directe*, vue quelquefois par *Braun*, si une intervention précoce n'était venue libérer avec succès les malades de leurs lésions.

Pathogénie

Comme dans toutes les infections, quelle qu'en soit la nature, qui se localisent sur une glande annexe des voies digestives, foie, pancréas, on peut envisager, au point de vue pathogénique, *l'infection par voie ascendante canaliculaire* et *l'infection par voie descendante*: lymphatique ou sanguine.

Mais ici un quatrième mode d'infection doit être retenu, nous voulons parler de la propagation directe venant inoculer la glande salivaire, à travers sa capsule.

Dans quelle mesure chacune de ces voies est-elle utilisée ? Les lésions constatées histologiquement ne permettent pas toujours de déterminer, pour chaque cas, le mode d'envahissement exact.

I. — VOIE CANALICULAIRE.

La voie canaliculaire semble probable dans les observations de Stubenrauch, de Lefas, de Legueu et Marien, où les lésions prédominaient autour des canaux excréteurs. Elle paraît évidente chez le malade *de Mintz* dont le prolongement parotidien antérieur fut atteint avant la parotide principale.

Cette voie *n'est pas*, malgré tout, *une voie idéale*.

Sans vouloir faire intervenir le rôle bactéricide de

la salive, affirmé par *Valude*, mais considéré comme douteux par *De Paoli* et nié par *Lenormant*, il faut reconnaître que l'orifice des canaux offre une surface très étroite à l'envahissement microbien. Il faut reconnaître aussi avec *Claisse* et *Dupré* que la défense des glandes par voie canaliculaire est trop bien assurée, par l'abondance de la sécrétion du suc salivaire, dont le rôle mécanique est ici de première importance.

Et même pourrait-on ajouter à ce propos que l'infection par voie canaliculaire sera plus rare encore pour la sous-maxillaire que pour la parotide, si l'on tient compte de ce fait physiologique que la sous-maxillaire possède une sécrétion salivaire, donc un courant expulsif continu, tandis que la parotide ne possède qu'une sécrétion intermittente, donc moins défavorable à l'invasion microbienne.

II. — VOIE LYMPHATIQUE.

La voie lymphatique, voie centripète, sera capable de déposer des bacilles dans les glandes salivaires, sous la réserve que des organes placés en amont de ces glandes soient eux-mêmes contaminés. Cette éventualité sera plus fréquente pour la parotide que pour la sous-maxillaire, car elle reçoit des lymphatiques afférents venus d'organes fort susceptibles d'être porteurs de bacilles de Koch, l'amygdale en particulier, dont l'affection tuberculeuse larvée était pour *Dieulafoy*, est aussi pour le Docteur *Rebattu*, une porte d'entrée fréquente pour la tuberculose des ganglions du cou.

Quand les bacilles arrivent par voie lymphatique,

l'anatomie pathologique l'a montré, ils seront d'ailleurs le plus souvent capables de *créer une adénite tuberculeuse intraglandulaire* (cas Latronche et Nadal, cas Lemaître) avant de déclancher l'atteinte parenchymateuse.

III. — VOIE SANGUINE.

La voie sanguine est capable le plus habituellement de contaminer le parenchyme, soit immédiatement, soit après un relais lymphatique *intraganglionnaire* quelquefois, car le bacille de Koch, dont l'affinité pour le tissu adénoïdien est très grande, en regard de son faible attrait pour le tissu salivaire (Nadal et Pouget), est à même d'aller se loger tout d'abord, après son arrivée par la voie sanguine, dans les territoires lymphatiques intraglandulaires; et cela sans doute à la *faveur du courant de plasma périacineux transsudé* qui tend lui aussi, on l'a vu dans l'étude de la physiologie, à gagner les terminaisons lymphatiques logées dans le tissu conjonctif du voisinage des acini.

Cette voie sanguine apparaît comme toute naturelle quand il existe un foyer tuberculeux en activité ailleurs (Simson et Massey). Elle est justifiée encore quand on découvre une glande frappée d'une *atteinte diffuse*, semée de granulations à peu près égales, arrivées par petits paquets à des mêmes phases de développement; chaque paquet identique correspondant au même essaimage hématogène, *ainsi que cela a été observé* dans les cas de *Parent et de Bockorn* en particulier.

Ce mode d'envahissement sanguin serait encore

confirmé, comme le plus habituel, par l'étude expérimentale de *Pinoy*.

Il serait encore à retenir, dans certains cas, *apparemment primitifs*, mais où un examen général du sujet finit par mettre en évidence une autre lésion tuberculeuse évolutive discrète. C'est ainsi qu'il ressort de la discussion de *Lemaître* et de *Baldenwech*, à propos du cas de *Quirin*. Balenwech put affirmer *l'infection hématogène*, pour avoir obtenu, sur des examens pulmonaires répétés pratiqués par Kuss, la certitude que le malade en question était un tuberculeux pulmonaire.

IV. — INVASION DIRECTE.

Un quatrième mode d'invasion, directement à travers la capsule, est signalé par *Braun*, qui le considère d'ailleurs assez rare, *étant donné l'épaisseur de cette capsule*. En tout cas, un long temps de contact entre le ganglion péri capsulaire et la capsule est nécessaire, pour que la contamination directe finisse par s'accomplir.

Dans les deux cas du Docteur *Rebattu* en particulier, cette contamination directe n'avait pas encore eu le temps de jouer au moment de l'intervention, puisque le tissu glandulaire était entièrement sain.

Telles sont les voies d'envahissement du bacille de Koch. Ainsi le plus souvent, même lorsque *cliniquement* la tuberculose est *primitive*, qu'elle soit d'origine vasculaire lymphatique ou sanguine, ou que sa transmission s'effectue à travers la capsule par ganglions tuberculeux, cela implique la présence de ba-

cilles de Koch dans un autre foyer initial ; elle ne mérite pas, *dans ces cas*, le nom de *primitive*, qu'il est bon de lui conserver toutefois pour la *facilité clinique*.

Mais quand le sang puise le bacille, et c'est beaucoup plus rare, dans un foyer *en pleine activité*, la tuberculose sous-maxillaire, en soi bénigne et beaucoup moins alertante que l'autre foyer, *passé au deuxième plan*, et se présente bien comme *secondaire*, cette fois, au double point de vue *anatomique et clinique*.

ETIOLOGIE

Existe-t-il au niveau des glandes salivaires des conditions étiologiques spéciales. L'âge ne joue par un rôle particulier. On a vu des cas de tuberculose salivaire chez des enfants de 9 ans (Braun), de 13 ans (Legueu et Marien). Braun a même constaté la tuberculose parotidienne d'un nourrisson de 9 mois. On a rencontré cette localisation chez un vieillard de 74 ans (Nadal et Pouget).

Malgré tout, la plupart des cas frappent des adultes de *trente à cinquante ans*.

Le sexe n'intervient pas d'une façon précise.

La profession non plus, bien que *Loumaigne*, dans sa thèse, se soit demandé en songeant à la contamination canaliculaire, si des professions comme celle de verrier ne pourraient pas jouer un rôle favorisant.

L'existence d'*altérations dentaires* est fréquemment signalée et la contamination des glandes salivaires à partir de caries dentaires a été retenue par les auteurs

américains comme très fréquente. Ces auteurs font du reste de cette voie le mode d'invasion habituelle des poumons, après la traversée du relais lymphatique des ganglions du cou.

Mais il existe *si banalement* des altérations dentaires *chez des sujets tuberculeux* et *si rarement* des localisations sur les glandes salivaires que l'existence des caries dentaires ne saurait être considérée *comme un facteur prédisposant*.

Ainsi, on le voit, le bacille de Koch est capable d'atteindre les glandes salivaires sans rencontrer de dispositions spéciales, très nettement propices ou particulièrement défavorables, et l'on peut se demander pourquoi les glandes salivaires se tuberculisent aussi rarement.

Rareté de la tuberculose salivaire.

Il semble bien que cela tienne pour une bonne part à la *nature du tissu salivaire* lui-même, qui opposerait une certaine résistance à l'infection, car on doit faire remarquer que *le pancréas*, qui possède un système de cellules acineuses de même nature, non seulement se tuberculise aussi exceptionnellement, mais peut encore demeurer longtemps indemne de tuberculose, bien qu'il soit *au contact d'un tissu adénoïdien tuberculeux*; ainsi qu'il ressort du cas d'anémie pernicieuse d'origine tuberculeuse, autopsié *par le Docteur Rebattu*, dans lequel on a signalé à propos de l'anatomie pathologique, un réseau de ganglions tuberculeux qui encerclait un pancréas entièrement sain. Cela est à rapprocher des deux cas d'adénite tuberculeuse sous-

maxillaire accolée à une glande saine, observés également par le Docteur Rebattu.

Ce rapprochement *de la rareté de l'invasion du tissu pancréatique et du tissu salivaire* par le bacille de Koch, qui conduit à supposer que les deux tissus offrent une *résistance identique*, nous pousse d'ailleurs à signaler ce fait : dans les cas exceptionnels, où pour des raisons obscures, cette résistance arrive à disparaître, les deux tissus présentent des lésions *analogues*.

Dans les deux cas, on retrouve les mêmes aspects *confluent et cavitaires* d'une part, *diffus et miliaire* d'autre part.

Dans les deux cas, on verra apparaître une abondante réaction de sclérose, indice de défense des tissus.

Kuttner, dépassant le cadre de l'affection tuberculeuse, va jusqu'à dire que toutes les inflammations chroniques de la tête du pancréas sont *en tout point* comparables à celles des organes salivaires. Il s'agit aussi le plus souvent de lésions de sclérose.

Etude clinique

La tuberculose des glandes salivaires peut se présenter cliniquement *dans deux conditions opposées.*

Ou bien il s'agit d'un tuberculeux avéré et alors l'apparition d'un gonflement au niveau des glandes salivaires évoque aussitôt l'idée *d'une localisation secondaire* au niveau de ces organes ; c'est l'éventualité de beaucoup *la plus rare.*

Ou bien il s'agit d'un sujet indemne de toute tuberculose, du moins en apparence, et la tuberculose sous-maxillaire présente un tableau qui n'offre rien de caractéristique, se traduisant avant tout par une tuméfaction presque toujours unilatérale à évolution traînante devant laquelle l'hypothèse de tuberculose sera toujours la dernière envisagée. C'est le cas *le plus fréquent.*

En nous appuyant sur les descriptions des auteurs, nous allons chercher à reconstituer les principaux aspects cliniques de cette affection en nous attachant en particulier à mettre en relief la tuberculose sous-maxillaire tout en décrivant à l'occasion certains caractères spéciaux rencontrés dans la tuberculose parotidienne.

PÉRIODE DE DÉBUT

Pour animer la description, nous allons nous mettre en présence des malades et successivement nous les écouterons, nous les regarderons, nous les palperons. Quel est donc le début ?

On peut le qualifier d'*insidieux* et de *progressif*.

Un adulte vient déclarer avoir remarqué depuis quelques mois l'apparition d'une petite tuméfaction sous-maxillaire.

Il montre du doigt une masse qui déforme à peine le rebord de la branche horizontale de son maxillaire inférieur.

On palpe et l'on aperçoit un corps gros comme une noisette, comme une petite noix, ferme, de contours réguliers, qui n'adhère pas à l'os, qui respecte les tissus superficiels. Cette petite grosseur est unilatérale et solitaire : il est habituellement impossible de découvrir la présence de ganglions associés. Assez souvent on constate l'existence d'une carie dentaire au voisinage.

Il arrive aussi que le malade soit porteur de deux tuméfactions symétriques. Mais dans ces cas le sujet offre l'aspect d'une parfaite santé.

Plus rarement, c'est un tuberculeux pulmonaire qui vient faire constater l'existence d'une petite masse, de deux petites masses sous-maxillaires, de caractères analogues.

Le début est identique dans la localisation parotidienne : il faut signaler ce fait, que la surface étendue et les prolongements anatomiques de la glande pour-

ront faire apparaître la tuméfaction initiale soit sur la joue, soit vers l'angle du maxillaire, soit au-dessous du lobule de l'oreille.

PÉRIODE D'ÉTAT

Au bout de quelques mois, on voit revenir les malades dont la tuméfaction a progressé ; la tuberculose salivaire a atteint sa période d'état. Les différents aspects cliniques qu'on va rencontrer maintenant seront commandés par la plus ou moins longue évolution du processus tuberculeux, vers le ramollissement et surtout *par la topographie des lésions histologiques*, qui seront, soit localisées, soit diffuses et réaliseront, plus ou moins longtemps, un processus infectieux fermé, suivant qu'elles seront plus ou moins éloignées de la barrière capsulaire.

Dans certains cas, pendant des mois, il s'est produit un accroissement de volume très régulièrement progressif de la tuméfaction, et les malades reviennent porteurs d'une masse qui atteint les dimensions d'une grosse noix ou d'une petite mandarine.

Cette masse déforme très nettement la ligne de la branche horizontale de leur maxillaire inférieur.

Localement, on palpe une grosseur ferme, dure, de contours précis et lisses, réguliers ou bosselés, qui demeure parfaitement libre de toute adhérence superficielle aux téguments, qui n'est pas davantage fixée en profondeur et ne manifeste aucune tendance à infiltrer les tissus voisins.

Elle est indolore et irréductible à la pression. Elle n'est l'objet d'aucune douleur spontanée.

A son voisinage, aucun ganglion n'est perceptible ; les téguments sont intégralement normaux. Il n'y a pas la moindre trace de rougeur en particulier.

A cela on peut encore ajouter l'existence d'un petit syndrome fonctionnel local négatif : la mastication, la salivation et la déglutition ne sont pas troublées.

On pratique une radiographie : le cliché montre une opacité qui correspond à la tuméfaction clinique, mais le maxillaire inférieur garde un os intact ; on ne voit pas de calcul non plus.

Cet aspect se rencontre tant qu'une atteinte des régions les plus centrales de la glande maintient une tuberculisation fermée.

Quant cette disposition existe dans la tuberculose parotidienne, on se trouve devant des masses plus ou moins volumineuses, d'une consistance ferme ou bien molle et élastique, dépourvues elles aussi de tout signe fonctionnel concomitant.

Il arrive aussi que des lésions tuberculeuses, à un moment de leur évolution, réussissent à diffuser autour de la capsule glandulaire et parviennent à contracter des adhérences inflammatoires autour d'elles, ce qui réalise un nouvel aspect clinique.

Là encore, les malades portent une tuméfaction grosse comme un œuf de poule, grosse comme une mandarine.

Cette tuméfaction également aura acquis son volume d'une manière progressive. Mais à la palpation on sent une masse de pourtours mal limités, ferme et élastique, résistante par endroits, pseudo-fluctuante en d'autres points. Cette grosseur, d'allure infiltrante,

se rattache solidement aux plans profonds, paraît solidaire du maxillaire inférieur dont il est difficile de l'isoler. Les téguments de leur côté gardent parfois une coloration normale ; ils peuvent aussi se teinter de violacé et de rose, et devenir luisants dans les zones correspondantes aux points pseudo-fluctuants. Partout, en tout cas, ils sont peu facilement mobilisables ; ils glissent très mal sous le doigt.

La pression de la masse est douloureuse. Un léger syndrome fonctionnel se dessine, fait de quelques névralgies dans le domaine du trijumeau et parfois d'une hypersalivation.

Ce type de lésions réalise *sur la parotide*, suivant l'étendue du processus tuberculeux, une glande en totalité ou partiellement infiltrante. Il aboutit de plus à créer parfois un syndrome fonctionnel appréciable, avec des névralgies très marquées du trijumeau, avec du trismus ; on a même vu apparaître une paralysie dans le domaine du facial avec dyssymétrie des traits du visage. Mais pas plus dans la tuberculose de la parotide que dans celle de la sous-maxillaire, il n'est possible de percevoir des ganglions de voisinage.

La radiographie montre une opacité de contours irréguliers et diffus. L'os est indemne malgré les apparences cliniques.

Il arrive encore qu'on est partiellement en présence de lésions logées sur le territoire de canaux excréteurs, ce qui va créer une troisième modalité de présentation clinique.

Ces derniers malades ont eu, au cours des mois précédents, une tuméfaction non pas affectée d'un accrois-

sement de volume régulier et progressif, mais irrégulier et scandé d'à-coups successifs, avec des semaines de poussées d'hypertrophie, suivies de semaines de rémission.

Ces poussées successives d'abord indolentes ont fini par devenir spontanément douloureuses. Les malades se présentent à l'occasion de la poussée la plus récente.

On palpe une masse de contours assez précis en surface non adhérente à la peau ; mais en profondeur plus difficilement isolable de l'os.

Cette palpation, douloureuse, révèle une masse élastique ou pseudo-fluctuante. On pratique un palper exploreur bimanuel, un doigt introduit dans la cavité buccale explore le canal excréteur, tandis que l'autre main palpe la glande sur le maxillaire. Cette manœuvre ne révèle la présence d'aucun calcul ; elle aboutit parfois à faire sourdre un peu de pus à l'orifice du canal. Mais cet orifice est entièrement normal et se trouve dépourvu de toute déformation, de toute coloration insolites.

Dans ce type de lésions, les douleurs existent parfois, mais fait important, elle ne sont jamais très intenses.

Il arrive que *le cliché radiographique* montre dans la masse tumorale un pédicule à point de départ d'apparence sous-périostée, sans lésion osseuse vraie, sans véritable coque.

TUBERCULOSE SALIVAIRES PRIMITIVE ET TUBERCULOSE SECONDAIRE

Quelle que soit d'ailleurs la présentation locale, si

l'on considère l'état général du sujet, presque toujours on a affaire à une tuberculose salivaire primitive, sans aucun retentissement sur l'organisme. Les malades gardent un appétit normal, ne sont pas amaigris ; ils n'ont pas de fièvre. Ils n'éprouvent aucune asthénie. L'examen clinique le plus minutieux ne saurait découvrir d'ailleurs aucun autre foyer tuberculeux évolutif. La tuberculose sous-maxillaire demeure rigoureusement locale.

Dans des cas beaucoup plus rares, la tuberculose salivaire s'observe à titre de complication survenue au cours de l'évolution d'une atteinte pulmonaire. Elle est alors cliniquement secondaire et partage la déficience de l'état général imputable d'ailleurs à la localisation du bacille de Koche sur le poumon.

EVOLUTION

Si nous considérons maintenant l'évolution de la tuberculose des glandes salivaires : lorsqu'elle atteint des adultes de 30 à 50 ans, ce qui est le cas le plus souvent observé, la tuberculose se prolonge pendant des mois et des années. Il en est de même lorsqu'elle atteint les vieillards. Habituellement les malades ont été examinés et opérés avant que la fistulisation tardive se produise.

Il n'existe jamais, au cours de l'évolution, un retentissement sur l'état général directement en rapport avec la localisation tuberculeuse salivaire qui se comporte avant tout comme une affection bénigne.

La fistulisation a été vue par contre après quelques semaines seulement d'évolution chez un nourrisson de

neuf mois, où l'affection, au lieu de présenter les caractères habituels de lenteur et de torpidité rencontrés chez le vieillard et chez l'adulte, manifesta une marche évolutive beaucoup plus rapide, avec rougeur des téguments, abcédation et fistulisation spontanée réalisées en sept semaines. La guérison fut d'ailleurs obtenue à la suite d'un curetage. Mais c'est là une forme infantile presque aiguë, tout à fait exceptionnelle et qu'il faut bien opposer aux formes habituelles de l'adulte à évolution traînante que nous avons surtout eues en vue dans la description clinique.

Diagnostic

De cette description clinique ne se dégage aucun tableau nettement différencié. Un ganglion sous-maxillaire peut avoir les mêmes phases évolutives et l'on voit bien que la tuberculose des glandes salivaires n'a rien de caractéristique.

Aussi, étant donné l'absence de signes pathognomoniques, le diagnostic d'emblée n'est pas réalisable.

Nous envisagerons du moins un diagnostic différentiel qui pratiquement n'aboutira pas toujours à la notion de tuberculose salivaire, mais qui sera pourtant capable de circonscrire le problème clinique et de réduire le nombre des hypothèses.

Ainsi quand nous aurons affaire à une tuberculose sous-maxillaire secondaire, nous verrons qu'on parviendra à localiser le problème entre une adénite tuberculeuse et une tuberculose salivaire elle-même.

Quand nous rencontrerons, — et c'est le cas le plus fréquent, — une tuberculose salivaire primitive, notre diagnostic hésitera, suivant les aspects cliniques, entre celui de tumeur bénigne, de syphilis, de sous-maxillite calculeuse et de tuberculose ganglionnaire ou glandulaire. C'est l'intervention qui entraînera presque toujours le diagnostic en permettant des examens anatomo-pathologiques et bactériologiques complets.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE SALIVAIRE

SECONDAIRE

Si l'on se trouve en présence d'un tuberculeux avéré, ayant une ou deux tuméfactions symétriques de la région sous-maxillaire, on pense tout naturellement à une atteinte ganglionnaire de même nature et l'on sera porté à faire un diagnostic d'adénite tuberculeuse.

Mais habituellement, une adénite tuberculeuse n'est pas isolée et l'examen révélerait l'existence d'autres adénopathies de la région cervicale des zones sous-angulo-maxillaires, carotidienne et cervicale latérale en particulier.

Aussi lorsque la tuméfaction est solitaire, ou très symétriquement bilatérale, sans aucune autre manifestation ganglionnaire, *peut-on penser* à la possibilité d'une atteinte tuberculeuse de la glande sous-maxillaire elle-même. On ne ponctionnera en pareil cas qu'en présence de ramollissement et de fluctuation de la tumeur. Cette manœuvre pourra confirmer qu'il s'agit bien de lésions de nature tuberculeuse, **mais ne** précisera pas le plus souvent si c'est la glande sous-maxillaire ou un ganglion qui est en jeu, et le diagnostic *précis*, comme il est de règle dans toute tuberculose salivaire, ne sera porté qu'après une **intervention** complète ou découlera d'une **vérification** nécropsique. Les simples investigations cliniques laissent donc hésitants, entre tuberculose de la glande et du ganglion.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE SALIVAIRE
PRIMITIVE

Devant une manifestation tuberculeuse salivaire primitive, le problème devient beaucoup plus délicat.

On rejette avant tout l'hypothèse d'une adénopathie de cause locale, en ne rencontrant rien d'anormal, après un examen minutieux à l'intérieur de la cavité buccale, du pharynx ou du larynx ; il n'y a pas de carie dentaire, ni ulcération de la face interne de la joue ou de la gencive, ou d'un autre endroit de la muqueuse pouvant déterminer une adénopathie chronique.

On abandonnera très vite la possibilité très rare d'un *lymphosarcome* des ganglions du territoire sous-maxillaire, parce que celui-ci débute par une adénopathie très souvent carotidienne, en tous cas toujours éloigné de la loge sous-maxillaire et parce que le lymphosarcome est doué d'une évolution très rapide avec une marche très envahissante.

On rejette aussi une *adénite de nature syphilitique*, toujours faite de ganglions, durs, multiples, relativement petits, et accompagnée de stigmates spécifiques.

Et l'on en revient dans cette tuberculose sous-maxillaire primitive, à envisager encore l'hypothèse d'une adénite tuberculeuse que l'on admet volontiers, si l'on peut retrouver des antécédents bacillaires ajoutés à la coexistence d'autres ganglions cervicaux.

On devra aussi s'arrêter au diagnostic d'adénite tuberculeuse, même s'il n'existe qu'une tuméfaction sous-maxillaire solitaire au moment de l'examen, quand

on aura la notion de ganglions cervicaux tuberculeux anciens, ayant imposé dans le passé une intervention chirurgicale et laissant leurs cicatrices sur les téguments du cou.

Le cas observé par le Docteur Rebattu chez une malade de 62 ans en est un témoignage : « Chez cette malade opérée déjà pour adénites cervicales tuberculeuses, une nouvelle localisation s'étant faite dans la région sous-maxillaire, avec refoulement de la région sublinguale, la question se posait d'un envahissement de la glande sous-maxillaire ou d'un simple refoulement de la glande par les ganglions. L'examen histologique de plusieurs fragments prélevés au cours de l'intervention montra qu'il s'agissait de ganglions lymphatiques, avec lésions tuberculeuses, mais ne révéla en aucun point la présence du tissu glandulaire sous-maxillaire altéré. »

Lorsque la palpation ne montre aucun ganglion ; quand il est impossible de repérer la trace d'adénites anciennes ; quand on ne trouve aucun antécédent tuberculeux, on croit devoir écarter le diagnostic d'adénite tuberculeuse pour envisager l'existence d'une lésion intéressant la glande sous-maxillaire elle-même, mais dans ces conditions, la tuberculose glandulaire ne s'impose guère a priori, puisqu'on n'a retrouvé aucun stigmate de tuberculose chez le malade. Ce qui montre combien le diagnostic sera difficile puisqu'il sera entièrement à déduire de l'analyse de signes locaux non pathognomoniques. Aussi, pratiquement, échouera-t-il le plus souvent.

Les trois aspects cliniques de la tuberculose salivaire

qui tirent leur individualité de la localisation et du degré évolutif des lésions, nous feront envisager le diagnostic à propos de chacun d'eux.

Chaque fois, nous éliminerons assez vite les affections faciles à rejeter pour consacrer une discussion plus longue à la maladie qui simulera souvent si bien la tuberculose qu'elle sera dans la pratique confondue avec elle.

« *Quand la tuméfaction sous-maxillaire se présente uni ou bilatérale, libre de toute adhérence aux tissus voisins* », l'intégrité des glandes lacrymales et parotidiennes permet d'éliminer la *maladie de Mickulicz*.

Il reste la *tumeur mixte*. Comme cet aspect clinique tuberculeux, la tumeur mixte est parfaitement individualisée des tissus voisins. Si elle soulève la peau, elle ne lui adhère jamais non plus pour demeurer totalement mobile sur les plans profonds. Elle est aussi continuellement indolente.

Sa consistance rarement pseudo-fluctuante en cas d'adénome, est habituellement très ferme ; peut-être serait-elle souvent, beaucoup plus dure, que celle de la tuberculose. Il y a encore une nuance de contours entre les deux : la tuberculose étant volontiers plus régulière et plus lisse, la tumeur mixte plus bosselée. Il faut encore retenir en faveur de la tuberculose le fait de la moins longue durée évolutive, qui n'atteint pas des dizaines d'années comme dans la tumeur mixte, pour un tableau local indéfiniment identique à lui-même. De plus, la tuberculose n'atteint jamais les dimensions considérables de la tumeur mixte. Toutes nuances cliniques que l'on ne retient pas le plus sou-

vent, devant l'absence d'antécédents tuberculeux, pour s'orienter plutôt vers le diagnostic de tumeur mixte à cause de la moins grande rareté de cette affection.

Ce premier aspect tuberculeux, masse isolable, masse mobile, masse de contours précis, au niveau de la parotide, posera le même problème : diagnostic entre tumeur mixte et tuberculose primitive.

« Si l'on est en présence d'une forme tuberculeuse infiltrante, avec perception d'une masse de contours diffus, mal limitables, adhérente aux organes du voisinage », on parviendra à rejeter par ordre de difficulté le cancer salivaire, l'actinomycose, la tumeur inflammatoire, pour se trouver finalement hésitant entre syphilis et tuberculose.

Le cancer primitif de la glande sous-maxillaire pourrait donner le change, surtout à sa période de début. Il s'élimine sur la notion de sa dureté massive, ligneuse, qui n'existe jamais dans la tuberculose, — sur la notion de ganglions de voisinage, d'un volume minuscule en comparaison de la tumeur principale : ganglions durs comme du plomb, logés dans la chaîne jugulaire surtout, au niveau de l'angle de la mâchoire. — sur la notion de l'infiltration plus poussée allant cartonner tous les éléments du voisinage pour créer un assemblage particulièrement douloureux, atroce même dès l'invasion du nerf dentaire.

Un cancer secondaire greffé sur une tumeur mixte primitive peut présenter un tableau local partiellement infiltrant et dur, partiellement pseudo-fluctuant. Mais on a la notion de tumeur ancienne ayant existé presque inchangée pendant des années pour s'être brusque-

ment modifiée un jour et avoir rapidement abouti par la suite à son aspect actuel, tout en se complétant de ganglions satellites. Tous signes qui n'existent pas dans la tuberculose.

Si l'*actinomyose secondaire* de la glande sous-maxillaire, qui débute toujours assez postérieurement au niveau de la région sous-angulo-maxillaire, sera assez facile à rejeter, l'*actinomyose primitive* de la glande partage avec cet aspect tuberculeux la consistance et l'absence d'adénopathie. Elle est également très rare. Mais elle est plus indolente. Dès qu'elle déborde la capsule, elle est beaucoup plus infiltrante et supprime toute la souplesse du plancher buccal pour entraîner une gêne de déglutition. De plus, elle passe vite à la phase de fistulisation où la présence des grains jaunes éclaire le diagnostic.

Plus difficile à rejeter sera la *tumeur inflammatoire non lithiasique*.

Cette tumeur a une prédilection très particulière pour la glande sous-maxillaire, et présente une propagation inflammatoire qui se rapproche beaucoup de celle de la tuberculose.

Comme la tuberculose, elle infiltre surtout les régions profondes, en contractant des adhérences aux plans musculaires ou osseux sous-jacents, — tandis qu'elle est moins fortement infiltrante en surface, laissant comme dans ce type de tuberculose, une ébauche de liberté aux téguments.

Pareille encore à cette forme tuberculeuse, elle s'accroît lentement et sans régression, sans se prolonger sur des dizaines d'années.

Il existe heureusement assez souvent une adénopathie qui précise sa nature. De plus, dans les antécédents du sujet on retrouve presque toujours des petites crises salivaires douloureuses.

Les sujets sont volontiers porteurs d'une tare, mal de Bright, diabète, saturnisme.

Il reste à envisager la *syphilis tertiaire sclérogommeuse*.

Comme la tuberculose, elle réalise une tuméfaction de volume moyen. Peut-être la masse serait-elle plus indolente et plus dure. Mais la longueur de son évolution correspond à celle de la tuberculose. Quand elle adhère à la peau et la rougit, et devient pseudo-fluctuante avant de créer une fistule, elle rappelle encore la tuberculose. Le fait d'une fistulisation plus fréquente serait en faveur de la syphilis.

Mais, — nouveau point commun, — tuberculose et syphilis peuvent être bilatérales. Aussi se basera-t-on sur l'étude des antécédents, sur l'examen sérologique, sur le traitement ioduré d'épreuve et aussi sur la notion de la coexistence fréquente d'autres lésions syphilitiques évolutives.

D'ailleurs, il faut le signaler, il existe *des cas hybrides* où les réactions sérologiques seront positives, mais le traitement spécifique inefficace, et où le diagnostic de tuberculose sera obtenu uniquement après l'intervention en constatant l'existence des granulations tuberculeuses à l'examen microscopique des coupes du tissu prélevé.

Quand l'aspect tuberculeux diffus et infiltrant existe au niveau de la parotide, l'actinomycose et la

tumeur inflammatoire beaucoup plus rares, ici se rejettent plus facilement.

Le cancer de la parotide s'éliminera sur la triade de Dunet et Creyssel : *adénopathie, paralysie faciale, douleurs irradiées*, triade qui ne s'est jamais rencontrée complète dans la tuberculose parotidienne.

Le diagnostic restera par contre le plus souvent imprécis et hésitant entre tuberculose et syphilis scléro-gommeuse.

« Si l'on se trouve maintenant en présence d'une tuberculose qui passe par des phases d'hypertrophie suivies de régression », le gros diagnostic à envisager sera celui de *lithiase salivaire*, car la lithiase salivaire est de beaucoup l'affection la plus fréquente au niveau de la glande sous-maxillaire, et malgré des signes le plus souvent précis, elle exposera souvent à des confusions.

La lithiase arrivée à un stade de sclérose et le type tuberculeux à poussées successives ont en effet des points apparemment semblables.

a) *Tout d'abord le passé commun de poussées et de régressions.*

Mais en interrogeant soigneusement les malades, on fait préciser que les poussées d'hypertrophie tuberculeuse sont des poussées lentes, prolongées sur plusieurs jours. Cette hypertrophie installée dure quelque temps avant de rétrocéder. Quand la régression se produit, elle n'est jamais brutale, mais toujours au contraire lente et progressive.

On apprend de plus que les poussées tuberculeuses sont à peu près indolentes et n'ont aucun rapport avec l'absorption d'aliments.

On note enfin que dans l'intervalle des poussées la scène tuberculeuse est absolument muette fonctionnellement.

Tout autre est le passé du lithiasique. Chez lui, les poussées hypertrophiantes sont rapides et s'installent en quelques instants. L'hypertrophie dure peu. Elle cesse aussi rapidement qu'elle est apparue, tandis que la fin en est marquée par la pénétration d'un flot de salive dans la bouche.

Chaque poussée est très douloureuse; c'est en somme une rétention aiguë temporaire, connue sous le nom « *de colique salivaire* ». La poussée se produit toujours à l'occasion d'un repas ou d'une excitation sécrétoire psychique capable de déterminer un brusque afflux de suc salivaire. Enfin, dans l'intervalle des poussées, la scène lithiasique est marquée de picotements au niveau du canal de Wharton et d'un peu de gêne pour la mastication.

b) *L'aspect de la tuméfaction locale peut encore donner le change.*

En effet, dans la lithiase sclérosée et dans ce troisième type tuberculeux, la masse perçue est bien limitée, peu adhérente aux tissus du voisinage, à peine un peu douloureuse, de consistance élastique et ferme, beaucoup plus tendue peut-être dans la lithiase qui prend parfois un aspect ligneux et se présente comme un cancer paradoxalement encapsulé.

Mais dans la lithiase, la muqueuse buccale est fréquemment rouge autour de l'orifice du canal de Wharton et cet orifice apparaît béant, bordé de lèvres tuméfiées, laisse sourdre spontanément une goutte de pus. Dans la tuberculose, au contraire, il s'échappe

du pus, point différentiel, seulement après avoir pratiqué une forte compression de la tuméfaction.

Le palper bimanuel du plancher buccal entre un doigt placé dans la bouche et un doigt logé à l'extérieur permet de sentir la masse calculeuse bosselée, irrégulière, dure et allongée.

L'introduction d'un stylet dans le canal rencontre la résistance du calcul. Dans le cas de lithiase, l'injection profonde du Ipiodol est impossible, tandis qu'une radiographie pratiquée après cette injection montre du même coup l'arrêt exact de cette pénétration dans la glande au niveau des calculs, et la morphologie exacte de la masse calculeuse, car étant faite avant tout de sels de chaux, cette masse est imperméable aux rayons X.

De cette étude, il résulte qu'on devrait aboutir à différencier tuberculose et lithiase. Mais il arrive que les deux tableaux ne soient pas aussi évidents. Le passé du lithiasique pourra comporter des rétentions subaiguës, incomplètes. Le calcul tout petit pourra être engainé d'une forte gangue fibreuse qui masquera sa consistance. Une radiographie ne le distinguera pas toujours nettement, dans pareil cas, de la masse osseuse du maxillaire.

C'est en raisonnant sur ces dernières possibilités qu'on donnera la préférence à une conclusion de lithiase devant un tableau clinique qui aurait davantage tendance à se rapprocher d'une tuberculose à poussées successives, en étayant surtout son diagnostic sur la notion de la grande fréquence de la lithiase

par opposition à l'extrême rareté de la tuberculose à laquelle on ne voudra pratiquement pas songer.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE UNE ADÉNITE TUBERCULEUSE SOLITAIRE PRIMITIVE ET LA TUBERCULOSE SOUS-MAXILLAIRE PRIMITIVE.

Mais il est des cas où le raisonnement clinique a cru devoir tout d'abord abandonner la notion d'adénite tuberculeuse devant le fait d'une tuméfaction rigoureusement solitaire associé à l'absence totale d'antécédents bacillaires. Dans ces cas, l'analyse soignée de l'aspect clinique local aura pourtant imposé un retour à la notion de tuberculose, d'autant plus établie qu'une ponction et une biopsie confirment la nature tuberculeuse des lésions.

Puisque rien n'est en faveur d'une adénite tuberculeuse, on conclut donc logiquement qu'on est en présence d'une tuberculose de la glande sous-maxillaire, quand l'intervention complète vient révéler qu'il s'agit en réalité d'un ganglion sous-maxillaire isolé, cliniquement primitif, plaqué contre une glande saine, alors qu'aucun indice morphologique ne pouvait laisser envisager cette éventualité, ainsi que le démontre le cas récent observé par le Docteur Rebattu.

OBSERVATION XII

(*Inédite*, due à l'obligeance du Docteur REBATTU)

Adénite sous-maxillaire.

Homme de 44 ans, manœuvre. Vient consulter pour tuméfaction sous-maxillaire droite volumineuse.

Antécédents : rien à signaler.

Affection actuelle : a débuté il y a trois mois environ par une petite tuméfaction située sous le rebord du maxillaire inférieur droit. La tumeur était indolore ; elle a augmenté progressivement de volume pendant deux mois environ.

Dans le dernier mois, l'augmentation a été beaucoup plus considérable. A l'entrée, le 9 avril 1934, le malade a bon état général.

On note, au niveau du bord inférieur de la mâchoire, l'existence d'une tuméfaction du volume d'une mandarine, rénitente, uniforme, non adhérente à la peau ni aux plans profonds, ni au maxillaire ; peu douloureuse à la pression.

Elle occupe le siège de la glande sous-maxillaire.

La ponction retire un liquide louche, jaunâtre.

Le 12 avril 1934, un cathétérisme du canal de Warthon et une injection de lipiodol montrent qu'il doit s'agir d'une sous-maxillite. Un Wassermann fortement positif fait faire un traitement par muthanol.

Le 14 avril, une incision au bistouri est pratiquée ; mais le 2 mai, l'aspect bourgeonnant et saignant de la cavité opératoire impose une biopsie.

Examen histologique : tissu de granulation, sans caractère spécifique, sauf au niveau d'un des fragments où existe une formation nodulaire à centre en voie de caséification et bordée de cellules épithélioïdes, dont quelques-unes sont multinucléées, dont certaines ont l'aspect de la cellule géante. Le diagnostic d'*inflammation tuberculeuse* est confirmé.

Le 7 juin 1934, on se décide à intervenir d'une façon complète. On tombe sur une grosse masse ganglionnaire immédiatement plaquée contre une glande en apparence saine.

L'examen histologique, pratiqué de nouveau, confirme l'intégrité de la glande et montre dans le ganglion des lésions de tuberculose folliculaire à cellules épithélioïdes et géantes développées dans un tissu adénoïde avec de grands territoires mortifiés.

Dans cette observation, on le voit, la première intervention jointe à l'aspect clinique permettent de penser que la tuberculose *concernait la glande sous-maxillaire*.

Il fallut une extirpation totale pour montrer que la glande recouverte par un ganglion *était en réalité indemne*.

Ce cas d'adénite plaquée contre la capsule, de même que l'autre cas d'adénite juxta-capsulaire, rencontré aussi *par le Docteur Rebattu* et diagnostiqué, nous l'avons signalé, sur la notion de *ganglions cervicaux tuberculeux anciens*, auraient fort bien pu d'ailleurs se compliquer *ultérieurement* d'une atteinte du tissu glandulaire, par la voie de l'inoculation de voisinage, voie qui existe quelquefois, nous l'avons vu en étudiant la pathogénie.

Cela montre encore *les difficultés extrêmes* du diagnostic de tuberculose de la glande sous-maxillaire, qui, *pour être affirmé*, demande une intervention complète avec examen histologique et bactériologique.

Avant de passer au traitement et *pour être complet*, nous ajouterons que l'aspect tuberculeux *exceptionnel subaigu du nourrisson* peut faire hésiter au début, un moment, avec un angiome profond qui serait réductible à la pression et augmenterait de volume *par les cris, les efforts et les mouvements de la tête*. Le diagnostic se poserait encore avec une sous-maxillite aiguë qu'on éliminerait sur la notion de fièvre, d'atteinte de l'état général et de la nutrition, et sur la douleur intense de la tuméfaction capable d'arracher des cris à l'enfant.

Traitement

Quel que soit le diagnostic porté, l'indication opératoire est formelle, tout au moins après l'échec du traitement spécifique.

Elle permet le diagnostic précis, nous l'avons déjà fait remarquer, pour lequel les recherches de laboratoire sont indispensables (examen et culture du pus, inoculation au cobaye, examen anatomo-pathologique).

L'indication opératoire, en ce qui concerne le sous-maxillaire, est une extirpation totale, intervention idéale, étant donné l'indépendance anatomique de la glande. Avec ce traitement, on n'est pas exposé à voir apparaître une fistule interminable et l'on débarrasse totalement le sujet, toutes les fois que la tuberculose est primitive.

Quand la tuberculose est secondaire, on y adjoindra d'ailleurs un traitement général.

L'intervention peut être pratiquée sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale. On fait une incision parallèle à la bouche horizontale du maxillaire, en dépassant un peu l'angle de la mâchoire. Puis, on traverse les plans superficiels, en pratiquant l'hémotase très simple de tous les petits vaisseaux rencontrés. Le temps important est le clivage et l'énucléation

de la tumeur, qui s'effectuent en effritant progressivement avec le doigt les adhérences conjonctives.

Puis, on pratique l'extirpation de la masse, on suture les plans superficiels, en laissant pendant quelques jours un petit drain.

Les suites sont simples. Il peut s'écouler un peu de sérosité, pendant quelques jours, et persister, quelque temps, une parésie des filets buccaux du facial.

En ce qui concerne la parotide, l'ablation totale est impossible à cause du facial et des vaisseaux.

On devra se contenter de faire des applications de rayons X ou de rayons ultra-violets. Mais c'est surtout le traitement général qui s'imposera. Quelquefois, on pratiquera un curettage de la tumeur, quand elle menacera de se fistuliser et l'on devra se contenter d'une ablation partielle qui laisse souvent persister une intarissable fistule salivaire.

Conclusions

I. — La tuberculose des glandes salivaires, en particulier de la sous-maxillaire, est une affection exceptionnelle.

II. — Elle n'est presque jamais secondaire et se présente à peu près toujours comme une tuberculose cliniquement primitive.

III. — On peut distinguer, au point de vue anatomopathologique, une forme diffuse et une forme circonscrite, avec formation d'un véritable abcès froid, ou même d'une sorte de kyste à parois parsemées de tubercules.

IV. — L'infection peut se faire :

- a) par voie ascendante canaliculaire ;
- b) par voie descendante lymphatique ou sanguine ;
- c) par l'inoculation, à travers sa capsule, d'un ganglion tuberculeux du voisinage.

V. — Le tableau clinique n'offre rien de caractéristique.

Il s'agit le plus souvent d'une tumeur arrondie, bien circonscrite, indurée, plus rarement pseudo-

fluctuante ; parfois aussi d'une tumeur diffuse à contours mal limités, pouvant envahir les téguments et se fistuliser.

VI. — Le diagnostic, très difficile, n'est habituellement pas fait. On pense à une sous-maxillite calculeuse, à une tumeur bénigne, à la syphilis et surtout à une adénite sous-maxillaire.

Ce n'est, le plus souvent, qu'au cours de l'intervention que le diagnostic sera soupçonné. Il est confirmé par les examens bactériologiques et anatomo-pathologiques.

VII. — Le traitement ne peut être radical qu'en ce qui concerne la sous-maxillaire et on procèdera à l'ablation totale de la glande.

En ce qui concerne la parotide, on se contentera d'une ablation partielle, d'un curettage associé à un traitement général.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COLLET.

Lyon, le 8 Juin 1934.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- AIEVOLI. — *Il policlinico*, 1895, p. 6.
- *Gazz. Medical. Lomb.*, Milano, 131-33, XXXIII, 1924.
- BOCKHORN. — Ein Fall von Tuberkulose des parotitis. *Inaugural dissertation*, Berlin, 1897.
- BRAUN-ARTHUR. — Ueber di Parotistuberkulose. *Bruns' beitrage zur Klin. Chir.*, CXXX, 1924, 1, p. 118.
- CLAISSE et DUPRÉ. — Infection salivaire. *Compte rendu à la Société de Biologie de Paris*, 1894.
- COLE. — Case of probable tuberculosis of the parotid gland. *Johns Hopkin's Hosp. Bulletin*, Baltimore, 1904.
- DELORME (E.). — Article parotide. *Diction. Jaccoud*.
- DUNET et CREYSEL. — *Cancer des glandes salivaires*.
- DUPIN. — Fistule parotidienne d'origine tuberculeuse. *Echo médical*, Toulouse, 1901.
- HOMUTH. — *Tuberculose de la parotide*. Francfort, 1911.
- JAYLE. — *Presse médicale*, 1894.
- KIESEN. — Un cas de tuberculose symétrique de la parotide. *Thèse Doctorat Greifwald*, 1897.
- KING. — *Virchow archiv.*, vol. CLXXV.
- KUTTNER. — *Archiv. für Klin. Chir.*, Bd 57, p. 4, 1898.
- LECENE. — *Revue de chir.*, 1901.
- LENORMANT. — *Traité de pathologie chirurgicale*, 1928.
- LEGUEU et MARIEN. — Tuberculose des glandes salivaires. *Compte rendu de la Société anatomique de Paris*, 1898.
- LOUMAIGNE. — Tuberculose parotidienne. *Thèse Bordeaux*, 1911.
- MESLAY. — Tuberculose de la parotide. *Bull. Société anatom.*, Paris, 1898.

- MESLAY et PARENT. — Tuberculose parotide. *Gaz. hôpit.*, Paris, 1899.
- MINTZ. — *Deutsche Zeitschrift Chir.*, 1902.
- PINOY. — Tuberculose parotidienne. *Thèse*, Paris, 1899.
- POUGET et NADAL. — Deux cas de tuberculose primitive de la parotide. *Revue de laryngologie, d'oto et de rhinologie*, 1911.
- QUIRIN. — Tuberculose du prolongement antérieur de la parotide. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, avril 1925.
- QUIRIN. — Tuberculose du prolongement antérieur de la parotide. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, avril 1925.
- REBATTU et EUVRARD. — De la tuberculose des glandes salivaires et en particulier de la sous-maxillaire. *Journal de Médecine de Lyon*, juillet 1931.
- ROCHER. — Tuberculose de la parotide. *Bull. de la Société anat. de Bordeaux*, 1911.
- SANTOVECCHI et DE PAOLI. — *Communication au X^e Congrès de chirurgie italienne*.
- SARKENREIKER. — Un cas de tuberculose labiale. *Bulletin Société française dermatol. et syphilis*. Janvier-février 1928, p. 269.
- SIMSON et MASSEY. — Infection tuberculeuse bilatérale des glandes sous-maxillaires. *The Lancet*, oct. 1924.
- STUBENRAUCH. — Ein Fall von tuberculose parotidis. *Langen-deck's Archiv.*, 1894.
- VALUDE. — Tuberculose expérimentale des glandes salivaires. *Société biol. de Paris*, 1894.
- WOOD. — Tuberculosis of the parotid and the possibility of injection through the tonsils. *Univers. Bull. Philadelphie*, 1903.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	9
Historique	11
Anatomo-histologie et physiologie normales....	15
Observations cliniques	23
Anatomo-histologie pathologique.....	35
Pathogénie	41
Etude clinique	49
Diagnostic	57
Traitement	71
Conclusions	73
Bibliographie	75



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 **IMPRIMEURS-ÉDITEURS** 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



